

LA NÉCROSE MANDIBULAIRE DANS L'ACRODYNIE INFANTILE

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Marseille

Le Février 1940

PAR

Madame PINET Gabriel

née BLEINC

le 17 Janvier 1911 à Marseille

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

MM. les Professeurs

Examineurs de la Thèse	{	CORNIL, <i>Président.</i>	}	<i>Assesseurs</i>
		GIRAUD		
		BREMOND		
		PAILLAS		

MARSEILLE

SOCIÉTÉ ANONYME DU SÉMAPHORE DE MARSEILLE

(ANCIENNE MAISON BARLATIER)

17-19, Rue Venture

1940



Digitized by the Internet Archive
in 2026

LA NÉCROSE MANDIBULAIRE
DANS L'ACRODYNIE INFANTILE

LA NÉCROSE MANDIBULAIRE DANS L'ACRODYNIE INFANTILE

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Marseille

Le Février 1940

PAR

Madame PINET Gabriel

née BLEINC

le 17 Janvier 1911 à Marseille

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

MM. les Professeurs

Examineurs de la Thèse	{	CORNIL, <i>Président.</i>	}	<i>Assesseurs</i>
		GIRAUD		
		BREMOND		
		PAILLAS		

MARSEILLE

SOCIÉTÉ ANONYME DU SEMAPHORE DE MARSEILLE

(ANCIENNE MAISON BARLATIER)

17-19, Rue Ventura

1940

PERSONNEL DE LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : L. CORNIL

Assesseur : A. CHEVALLIER

Doyen Honoraire de la Faculté : M. IMBERT

Professeurs Honoraires de la Faculté : MM. MOITESSIER, CASSOUTE

Chargés des Cours Honoraires de la Faculté : MM. TIAN, BRUN

Secrétaire : J. COMTE

Bibliothécaire : Mlle GEORGE

Professeurs

Anatomie	MM. CORSY.
Anatomie pathol. et Pathologie expérim...	CORNIL.
Bactériologie	ROUSLACROIX.
Chimie analytique et hydrologie	RIMATTEI.
Chimie médicale	ROCHE.
Clinique chirurgicale	FIOLLE.
Clinique chirurgicale	BOURDE
Clinique exotique	N***
Clinique des maladies nerveuses.....	ROGER.
Clinique médicale	AUDIBERT.
Clinique médicale	OLMER.
Clinique médicale	MATTEI.
Clinique médicale infantile	GIRAUD.
Clinique obstétricale	VAYSSIÈRE.
Clinique ophtalmologique	AUBARET.
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	BREMOND.
Clinique urologique	CHAUVIN.
Histoire naturelle	GABRIEL.
Histologie	ROMIEU.
Hygiène générale et coloniale	VIOLLE.
Médecine légale	MOSINGER.
Parasitologie	JOYEUX.
Pathologie interne	MONGES.
Pharmacodynamie et matière médicale.....	F. MERCIER.
Pharmacie	VIGNOLI.
Physiologie	COTTE.
Physique	CHEVALLIER.
Thérapeutique	GAUJOUX.
Stomatologie (Professeur sans chaire)	BELTRAMI
Physiologie (Professeur sans chaire)	MALMEJAC.

Chargé de Cours :

Clinique dermatologique	VIGNE.
-------------------------------	--------

Agrégés en exercice

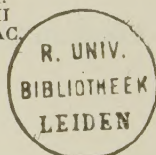
MM. JAYLE.	MM. BERTHIER.	MM. BALANSARD.
J. PIERI.	POINSO.	BRAHIC.
MOIROUD.	DUBOULOZ.	FIGARELLA.
CARCASSONNE.	SAUTET.	

Chargés des fonctions d'agrégé

Chimie médicale	MM. DERRIEN.
Anatomie Pathologique	PAILLAS.

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie descriptive et topographique	MM. SALMON.
Chimie minérale	ARNOUX.
Médecine du travail	PERIOT.
Médecine opératoire	DOR.
Microbiologie	QUINTARET.
Obstétrique	CHOSSON.
Pharmacie chimique	DELPHAUT.
Pharmacodynamie et chimiothérapie	DELPHAUT.
Psychiatrie	ALLIEZ.
Toxicologie	GUILLOT.



A LA MEMOIRE DE MON PERE

Qu'il soit l'exemple de ma vie.

A MA MERE

Dont l'inlassable sollicitude et la
tendresse n'ont d'égales que ma reconnaissance et mon affection.

A MES BEAUX PARENTS

Témoignage de ma profonde affection.

A MON MARI ET A MES ENFANTS

Témoignage de profonde tendresse.

A MA SŒUR

Amie sûre et dévouée.

A MES FRERES

A MON BEAU-FRERE

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR L. CORNIL

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a fait le grand honneur d'en accepter la présidence. Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre gratitude et notre profonde reconnaissance pour les marques de bienveillance qu'il n'a cessé de nous prodiguer.

A MON JURY DE THESE

Hommage respectueux.

A TOUS MES MAITRES DES HOPITAUX

ET DE LA FACULTE DE MEDECINE DE MARSEILLE

A MONSIEUR LE DOCTEUR SCHACHTER

MÉDECIN DE L'HOPITAL « IUBIREA DE DAMENI » DE BUCAREST

INTRODUCTION

Depuis plusieurs années et dans divers pays de nombreuses études ont été consacrées à l'Acrodynie infantile. Nous disons infantile, car c'est une maladie qui sévit presque uniquement dans la première enfance : passé l'âge de 7 ans, elle est exceptionnelle.

De nombreux auteurs ont été frappés par la symptomatologie diffuse de cette affection qui atteint directement ou indirectement presque tous les appareils de l'organisme.

L'acrodynie est surtout connue dans ses formes franches où elle s'impose immédiatement à l'esprit, tellement sont nets ses symptômes généraux, psychiques, nerveux, cardio-vasculaires et cutanés.

Certains observateurs ont essayé de préciser son étiologie, sa pathogénie, son évolution, son traitement. Ses formes frustes, atténuées, incomplètes ont également fait l'objet de plusieurs études.

Dans le modeste travail que nous entreprenons, nous aurons pour but, l'étude de ses complications bucco-dento-maxillaires, en particulier la nécrose mandibulaire : l'observation, objet de cette thèse, est due à la bienveillance de M. le Professeur Cornil qui nous a fait le grand honneur de nous confier ce travail et à qui nous sommes heureux de témoigner ici toute notre respectueuse reconnaissance.

Nous envisagerons d'abord la description clinique des manifestations bucco-dentaires, leur diagnostic, leur évolution et leur pronostic.

Nous essaierons, à la lumière des données anatomo-pathologiques de dégager le caractère trophique de ces lésions, et d'interpréter la pathogénie de leur localisation au maxillaire. Nous signalerons leur thérapeutique en terminant.

HISTORIQUE

Chardon a décrit en 1830, une Acrodynie qui sévit intensément sur la France au cours des années 1828, 1829, 1830.

Certains auteurs (Péhu) ont voulu identifier la maladie de Chardon avec l'acrodynie actuellement connue. Cette opinion a été combattue et reconnue inexacte.

Il est probable, d'après Péhu, que le premier cas d'acrodynie s'est montré dans la région de la Ruhr, il a été constaté par Selter (de Solingen) en 1898. Il publia son observation sous ce titre bref : « Sur une trophodermatoneurose ».

Pendant une dizaine d'années, c'est le silence. En février 1914 le docteur Swift, d'Adelaïde (Australie), fait devant un congrès de médecine infantile, une communication ayant pour titre « Erythroedeme ». Le compte rendu n'en est publié qu'en 1918. Après cette publication, un médecin anglais, le docteur Doack, écrit qu'il avait eu l'occasion d'observer des enfants ayant présenté ces mêmes symptômes décrits par Swift.

Depuis le début du vingtième siècle, l'acrodynie a été observée en Europe, dans les Amériques et en Afrique.

Aux Etats-Unis, M. Bilderback l'a constaté en 1914, à Portland. En Grande-Bretagne, le premier cas d'acrodynie a été publié à la Royal Society of Medicine of London, le 21 avril 1921.

En mars 1922, Hugh Thurfield et D.-H. Paterson présentent à M. Parkes-Weber un bébé de 10 mois 1/2 présentant une acrodynie. A la même époque, le 25 juin 1922, M. Feer donne, à la réunion des Pédiatres helvétiques, à Berne, une minutieuse description de l'acrodynie.

En France, la première observation a été publiée par M. R. Debré et M^{lle} Pétot, en 1924.

En 1926, Henry Janet et J. Dayras en relatent un cas à la Société de Padiatrie. Toutefois, ces deux observations ne représentent pas les tous premiers cas survenus en France. Le Professeur P. Haushalter (de Nancy) a eu l'occasion d'observer en 1911 un cas d'acrodynie caractérisé, indiscutable dans un petit village de la Meuse. Il ne publie son observation qu'en 1925.

L'acrodynie a porté des noms multiples au cours de son histoire. La première expression est celle de M. Selter : « *Trophodermatoneurose* ». En 1921, il l'appelle « *Paralysie infantile du système nerveux végétatif* » ; en 1934, « *Encéphalite végétative* ». On la nomme encore : « *Erythroedeme* » (Swift), « *maladie rose* » (Clubbe), « *Acrodynie* » (Weston), « *Polynévrite ressemblant à l'acrodynie* » (Bufield), « *Erythroedeme polynévritique* » (Paterson et Greenfield), « *Dermato-polynévrite* » (Thurnfield et Paterson), « *Névrose particulière du système végétatif* » (Feer). En France, bien que ce terme soit critiqué par certains auteurs, on a adopté couramment la dénomination d'« *acrodynie* ».

CHAPITRE PREMIER

VUE D'ENSEMBLE SUR LA CLINIQUE DE L'ACRODYNIE

De nombreuses publications ont été faites sur les signes de l'Acrodynie, aussi nous contenterons-nous de schématiser son tableau clinique.

Cette affection évolue dans la première enfance entre quelques mois et sept ans, et atteint les enfants de l'un et l'autre sexe, sans distinction. C'est à la fin de l'hiver ou au début de printemps qu'on l'observe le plus habituellement.

Ses signes sont de valeur inégale pour le diagnostic. Certains sont pathognomoniques, d'autres lui sont moins personnels. C'est ainsi que parmi les troubles psychiques : le changement de caractère, l'irritabilité, l'insomnie, l'état subdéméntiel peuvent s'observer dans d'autres affections. La tristesse et l'angoisse appartiennent plutôt à la pathologie du grand enfant et de l'adulte, toutefois c'est le groupement et la brusque apparition de cet ensemble de signes, après une période de troubles variables : grippe, rhino-pharyngite, coryza, qui devra retenir l'attention et fera songer à l'acrodynie.

Le début, extrêmement insidieux et progressif, est très difficile à préciser. Sa durée peut être longue, deux à trois mois peuvent s'écouler avant que la symptomatologie, d'abord vague, se précise. Pour certains, il est marqué par un épisode fébrile de durée plus ou moins brève. Pour d'autres auteurs, ce sont les signes psychiques qui éveillent les premiers l'attention des parents et motivent la conduite de l'enfant à une consultation.

Période d'état

1° *Le syndrome acro-pathologique* constitue une des manifestations les plus caractéristiques.

Les extrémités sont froides et moites, souvent couvertes de sueur, rose ou rouge vif, parfois écarlates, lie de vin. Cet érythème peut exister sur une ou deux phalanges seulement des doigts et des orteils, ou être étendu à la paume des mains, à la plante des pieds. Il revêt parfois le type morbiliforme, miliaire ou scarlatiniforme. De petites vésicules analogues à des vésicules de dishydrose sont plus nettes entre les doigts. Une desquamation particulière apparaît, quelquefois tardivement et se fait le plus souvent en larges lambeaux.

Les mains et les pieds sont gonflés, boudinnés, oedémateux. Le prurit entraîne des lésions de grattage, qui par infection secondaire, aboutissent à de graves désordres. Les ongles sont ramolis ou cassants, plus foncés que normalement. Ces lésions peuvent porter sur tous les doigts ou prédominer sur un ou deux. Les ongles peuvent tomber spontanément sans que la moindre infection soit notée au niveau de la racine, mais le plus souvent cette chute est précédée d'une réaction inflammatoire dans la région sus-unguéale aboutissant à de véritables panaris.

Les cheveux deviennent cassants et durs, ils tombent, mais après la guérison, ils repoussent rapidement.

Le reste du corps peut être tout à fait normal ou présenter une coloration rose uniforme, ou encore un aspect tigré ou ponctué. Cette teinte, qui s'accroît au moment des poussées paroxystiques, fait que Swift a nommé l'acrodynie « érythroedème » et Klubbe la « pink disease » (maladie rose).

Une sueur extrêmement abondante et inodore coule incessamment ou procède par poussées, au moment des paroxysmes douloureux. Elle ramollit la peau et détermine des érythèmes et des pyodermes.

2° *Les troubles psychiques* sont au moins aussi caractéristiques que les manifestations cutanées. Ils sont constants et sont souvent les plus précoces. Ce sont essentiellement des

troubles de l'affectivité et de l'activité. L'intelligence est parfois aussi altérée.

Ils évoluent en trois périodes d'après M. Rocaz : d'abord une phase triste, puis une période d'excitation et de colère et enfin la dépression anxieuse.

La perte de la gaieté éveille la première l'attention des parents. L'enfant le plus enjoué, le plus vif perd progressivement l'insouciance propre à son âge et son visage, devenu triste et anxieux, reflète maintenant le désespoir le plus profond ; Wycoff écrit : « l'image est celle de la plus affreuse détresse ».

En même temps, il cesse de parler, mais il crie, pleure et gémit sans cesse.

Quelques observations signalent une exagération de l'affectivité, mais elle revêt alors un caractère bien particulier, c'est la « câlinerie triste » de Ledoux. Bien plus souvent elle est diminuée, le petit malade reste indifférent aux caresses de sa mère qu'il arrive même à repousser.

Il est impatient, irritable, pousse des hurlements, il ne supporte plus la présence de ses frères et sœurs. En ce petit être hostile et méfiant, parfois pervers (Debré), les parents ne reconnaissent plus leur enfant, autrefois affectueux et aimable.

Puis brusquement, sans raison apparente, il tombe dans une phase d'indifférence complète. Il reste des heures blotti dans un coin, calme, inerte, comme abîmé dans sa souffrance. Son visage « a quelque chose de tragique ».

L'intelligence est, suivant les cas, intacte ou très touchée. Des idées fixes, des hallucinations ont pu être observées.

Une profonde asthénie s'ajoute à ces signes. Les parents ont remarqué que l'enfant se fatiguait plus vite et demandait souvent à être porté au cours d'une promenade qu'il faisait autrefois facilement. Il reste plus volontiers assis ou couché, plus tard, il refuse de quitter le lit. Malgré cette profonde asthénie et contrastant avec une somnolence marquée dans la journée, l'enfant dort mal la nuit, s'éveille brusquement et durant de longues heures, ne trouve aucun repos. Des sensations douloureuses, parfois extrêmement vives causent cette agitation anormale.

3° *Les troubles de la sensibilité* sont de plusieurs types.

Les extrémités sont le siège de fourmillements intenses, première manifestation de la douleur. Les petits malades les comparent à des piqûres de mouches ou de puces. Ils croient avoir des cailloux sous les pieds, du sable dans les mains. Puis survient une impression pénible de brûlure que la fraîcheur soulage : « J'ai les pieds et les mains en feu » nous dit l'enfant qui trempe ses mains dans l'eau froide et pose ses pieds nus par terre. Pour soulager un prurit qui devient bientôt intolérable, il frotte ses mains l'une contre l'autre, demande qu'on les lui frappe ou qu'on souffle dessus. Les poussées paroxysmiques exaspèrent encore la douleur.

A côté de ces signes subjectifs, de véritables douleurs arrachent des cris au petit malade : ce sont des élancements au niveau des doigts et des poignets, dans les genoux ou des douleurs plus vagues, sans substratum anatomique siégeant dans le ventre.

Rocaz insiste sur la fréquence de la céphalée.

Les troubles de la sensibilité objectifs sont difficiles à apprécier dans le jeune âge ; on ne peut guère en tenir compte avant trois ou quatre ans.

Certains observateurs ont toutefois noté des zones d'anesthésie, plus souvent des zones d'hypoesthésie, des paresthésies.

4° *Les troubles moteurs* et l'hypotonie musculaire diffuse constituent un signe constant pour certains auteurs. Nous avons déjà noté la fatigue progressive au début de la maladie. La démarche des acrodyniques est particulière : « Ils avancent à petits pas, le ventre en avant, les reins cambrés, comme des myopathiques » (Rocaz).

L'hypotonie s'accroît de plus en plus au cours de la maladie et entraîne une impotence plus ou moins accentuée.

Elle est d'abord localisée aux muscles du cou, l'enfant ne tient plus sa tête droite, s'étend ensuite aux muscles du tronc et peut gagner les membres d'où l'aspect paralytique de ces petits malades étendus sur leur lit.

Les mouvements s'accompagnent de tremblements. Nobécourt et Pichon ont noté des myoclonies. Les convulsions sont beaucoup plus rares.

Notons avant d'abandonner les troubles nerveux, que le liquide céphalo-rachidien est au début clair, non hypertendu. A la période d'état les éléments augmentent (20, 30, 40 éléments). Au bout de trois semaines, le liquide redevient normal. Le taux de l'albumine suit la réaction lymphocytaire. Il y a hypoglycorachie, bien qu'on observe de l'hyperglycémie au cours de l'acrodynie.

5° *Les troubles circulatoires* ne manquent jamais et apportent des signes importants pour le diagnostic de l'acrodynie. Ce sont essentiellement la tachycardie et l'hypertension artérielle. La tachycardie atteint 120, 140, 160 pulsations chez un malade qui ne présente aucune élévation thermique ou qui est légèrement subfébrile comme il est habituel dans l'acrodynie. Elle est régulière, continue, non influencée par l'effort ou le repos. Le cœur n'est pas arythmique. L'hypertension artérielle s'élève habituellement à 13 ou 14. Elle est particulièrement délicate à déterminer, même chez les enfants les plus dociles, à cause du prurit qui provoque des mouvements incessants et des variations de la pression sanguine.

La valeur de ce signe est grande, car l'hypertension artérielle est exceptionnelle chez l'enfant avant dix ans. On ne l'observe qu'en de rares cas, bien définis de néphrite hypertensive, d'hypertrophie cardiaque et d'hypertension essentielle. La disparition des troubles circulatoires est le meilleur signe de guérison ; s'il persiste lors de la convalescence une rechute est à craindre.

Des hémorragies peuvent se voir sans abondance et sans gravité au niveau des muqueuses nasale et buccale.

A l'examen du sang, on note une hyperglobulie, une hyperleucocytose (12.000 à 25.000 globules blancs), de l'hyperglycémie. Le taux du Ca est normal. La phosphatémie est diminuée, d'où le rapprochement fait par certains auteurs entre l'acrodynie et le rachitisme. Le taux de l'hémoglobine est diminué.

6° *Les troubles de l'état général*, et en particulier l'amaigrissement qui est rapide et souvent très considérable, traduisent une atteinte profonde de tout l'organisme. Cette déchéance, dépend-elle directement de la maladie, ou est-elle

le fait d'une anorexie absolue ? Dans la plupart des cas, le petit malade refuse toute nourriture et son alimentation constitue un véritable problème. Tout au plus, consent-il parfois à absorber par caprice un mets qui bien passagèrement lui plaît. Très rarement, on a noté au contraire, une gloutonnerie surprenante (observation de Beutter d'une part, de M. Marquiez et M^{lle} Ronget, d'autre part).

Cet amaigrissement ne serait pas un signe spécifique si certains caractères particuliers n'intervenaient pour fixer son étiologie. Il survient brusquement avec le début de la maladie, on peut le constater au bout de huit à quinze jours. Les parents ne s'effraient pas tout d'abord de ce symptôme qui paraît en rapport avec l'épisode fébrile initial de rhino-pharyngite ou de troubles intestinaux, mais la chute du poids continue rapidement et devient intense. On note, en un court espace de temps, trois semaines à un mois, par exemple, une diminution de 1 à 2 kilos, puis la chute pondérale s'arrête, la courbe reste stationnaire pendant une période plus ou moins longue. De plus, cet amaigrissement paraît indépendant de l'alimentation ; même si l'enfant semble se nourrir convenablement, le poids descend encore au moment où on s'attendrait à le voir réaugmenter. Il n'est pas impossible qu'il soit en rapport avec l'intensité de l'affection, sa persistance, sa prédominance sur certains appareils. A l'inverse, la soif est vive. On note dans certains cas, des vomissements et de la diarrhée. La salivation est abondante, les urines rares, hautes en couleur.

7° *Les troubles trophiques*, si particuliers au cours de l'acrodynie, sont habituellement minimes ou parcellaires.

Nous avons vu que des accès paroxystiques viennent souvent plusieurs fois dans la journée exagérer les douleurs ressenties par le petit malade et accentuer la rougeur de ses mains et de ses pieds. A ces crises de cyanose peut faire suite la formation d'un petit sphacèle cutané : « Une escharre superficielle apparaît à l'extrémité des doigts, laissant à sa chute une plaie qui ne se cicatrise que lentement ».

Ces troubles, habituellement observés au cours d'une acrodynie qui évolue normalement, peuvent par leur constance et leur importance devenir de véritables complications. C'est à ce titre que nous nous croyons autorisés à considérer la

nécrose osseuse comme une véritable complication de l'acrodynie. En effet, dans les cas graves, les lésions trophiques de la peau s'étendent au squelette des doigts et des orteils que l'on voit s'éliminer. La nécrose osseuse peut ne pas rester localisée aux extrémités et dans l'observation qui fait l'objet de notre thèse nous la voyons atteindre le maxillaire où se forment des séquestres qui s'éliminent progressivement.

CHAPITRE II

COMPLICATIONS OSSEUSES DE L'ACRODYNIE LA NECROSE MANDIBULAIRE

OBSERVATION I

Enfant, M. J., âgée de 6 ans. Le père souffre de bronchite chronique avec emphysème. La mère est bien portante.

La malade est née à terme, pesant 3 k. 500. Première dent à 7 mois, premiers pas à 15 mois. Elle a été allaitée au sein jusqu'à 8 mois, puis au lait de vache. Vaccinée contre la variole à 3 mois.

Pas de syphilis ou tuberculose dans la famille.

La maladie a débuté de la façon suivante : en novembre 1937 l'enfant a ressenti des douleurs dentaires et un état d'asthénie. Au début de janvier 1938, on nota une chute de quelques dents saines.

Examinée le 10-1-38, on ne nota rien du côté du poumon, du cœur ou de l'appareil urinaire. Le foie et la rate étaient de volume normal. L'examen neurologique était négatif.

L'examen de la peau montrait que les mains étaient froides, rouges violacées et les doigts légèrement boudinés. Sur la paume des mains on notait des petites élevures rouges. Même chose sur la pulpe des doigts. Ces lésions cutanées provoquaient une sensation de picotement et de démangeaisons continuels.

L'enfant est triste, renfermée, grognon et cependant exigeante et autoritaire. Les parents précisent formellement que le caractère de l'enfant s'est modifié depuis deux mois.

La fatigue est souvent fort accentuée, alors la malade ne veut pas marcher ; elle demande de se faire porter ou de rester couchée. La courbe de la température montre que la semaine où elle a perdu quelques dents ; il existait un plateau fébrile entre 38° le matin et 38°5 le soir. Depuis lors, la fièvre oscille entre 37°5 le matin et 37°8 le soir,

Malgré cela l'appétit reste conservé, l'enfant prenant normalement son repas demi-liquide. Le sommeil est cependant mauvais.

Examinée de nouveau le 15-1-38, on note que, par suite de la gengivité, elle a perdu 10 dents.

Les signes cutanés se sont accentués. En effet, les mains sont fortement rouge-violet, et aux élevures ont fait place des grands placards desquamatifs. A cause de l'intensité des sensations de picotement et de démangeaisons, l'enfant se frotte continuellement les mains. L'insomnie est plus accentuée, l'enfant passe des nuits blanches.

Revue le 22-1-38, la malade présente en plus des symptômes suscités, une forte sudation des mains et des pieds. Les pieds qui, jusque là étaient froids sont devenus rouges étant le siège de sensations de picotements et de démangeaisons intenses. A ce même niveau on note une desquamation en aires de la plante des pieds aussi nette qu'aux mains.

Aucun signe neurologique moteur ou réflexe. L'examen oculaire montre que les réactions oculo-pupillaires sont normales.

La malade se tient accroupie et geint constamment. Elle pleure aussi pendant l'examen médical. La mère affirme qu'elle est triste, ne rit plus, alors qu'elle était toujours très gaie.

Un examen hématologique a donné le résultat suivant : 4.520.000 globules rouge par mmc. Hémoglobine, 83 %. Valeur globulaire, 0.91 (normale : 1). Rapport leucocytes : hématies, 6,6 (normale 1,25 pour 1.000). Formule leucocytaire : pour 100 leucocytes on a : polynucléaires, 60. Lymphocytes, 32. Monocytes, 7,5. Eosinophiles, 0,5. Mastzellen, 0. Quantité relative par mmc. de sang. Polynucléaire, 1.800 (normal : 3-4.000). Lymphocytes, 9.500 (normal : 2.400-3.300). Monocytes, 2.250 (normal : 300 à 400). Eosinophiles, 150 (normale : 180-490). Mastzellen, 0 (normal : 10 à 100). On note des hématies déformées et une légère anisocytose. Pas de formes anormales.

Examinée le 5-2-38, on note : pas de température, sauf pendant deux jours où l'on a noté 37°6 et 37°8, par suite d'une grippe. En général, la température oscille entre 36°9 et 37°3.

La malade somnole pendant la nuit à trois reprises pendant un quart d'heure. Entre temps, sa mère couchant à côté d'elle, l'enfant lui parle, lui tire les cheveux. Dans la journée, elle dort de 8 heures et demie à 10 heures le matin, une heure l'après-midi et une heure dans la soirée.

La persistance des lésions de la peau explique la persistance du prurit et des démangeaisons au niveau des doigts et mains et des plantes des pieds. Les pieds sont froids et les mains chaudes. La

sudation des extrémités des membres est aussi nette qu'au début, mais avec des intermittences, le corps, par contre, est en continuelle sudation.

La malade garde le même état de nervosité et de tristesse à la fois. Souvent elle se plaint en plus de douleurs abdominales.

En ce qui concerne l'état bucco-dentaire, les gencives se sont cicatrisées dans la région des canines et prémolaires. Le premier février on a noté la poussée des deux prémolaires postérieures et l'existence des incisives inférieures droites.

L'examen viscéral montre un léger tympanisme abdominal. Le foie dépasse le rebord costal d'un travers de doigt. La rate est de volume normal. Légère trachéo-bronchite. Sudamina sur tout le corps.

L'enfant est soumise à des injections intra-veineuses d'uroformine 0,25 g. par cc.- : 1/2 cc., les 4 dernières de 3/4 cc.

Tension artérielle avec l'oscillomètre de Bôulitte : 11 à la fémorale. Réexaminée le 20-2-38, on note une rhino-pharyngite grippale qui, par intermittences, a donné quatre fois la température de 38°.

La sudation de tout le corps est plus accusée pendant la journée mais beaucoup moins que précédemment.

Les lésions bucco-dentaires sont en voie d'amélioration. La gencive est cicatrisée dans tout son rebord gauche et médian. On note l'existence de deux incisives supérieures nouvellement poussées et de quatre molaires inférieures.

Les troubles vaso-moteurs sont fortement accentués, les doigts sont boudinés et les paumes des mains, le siège d'un œdème dur.

La peau est de couleur rouge grenat clair et épaissie ; cela par suite des frottements continuels produits par les démangeaisons. Les pieds sont dans le même état que précédemment.

L'enfant est maintenant moins triste qu'au début. Elle est plus obéissante et moins grincheuse, s'amuse avec ses poupées. Le sommeil est lui aussi meilleur. Un soir elle a dormi trois heures consécutivement.

Elle exige encore la présence de sa mère à côté d'elle. Elle continue à lui tirer les cheveux.

Le repos compensateur et le sommeil sont surtout diurnes. L'enfant dort le matin habituellement une heure et demie-deux heures, et l'après-midi, de quatre à six heures.



Dans notre observation, il s'agit donc d'un cas typique d'acrodynie infantile évoluant avec la lenteur et les troubles généraux mabituels. Cependant, deux symptômes particuliers ont attiré tout spécialement notre attention :

Leucocytose avec lymphocytose et mononucléose légère. Or, au cours de l'acrodynie, on note plus particulièrement une augmentation des neutrophyles, les lymphocytes étant plutôt rares.

Dans notre cas, les éosinophiles et les basophiles n'ont pas dépassé le taux habituellement observé.

Enfin notre petite malade a présenté un gingivite expulsive avec nécrose partielle du maxilaire qui a rétrocedé. Elle sort de l'hôpital au bout de six semaines paraissant guérie complètement, malheureusement quelques jours après, nous avons appris qu'elle était morte. Nous n'avons pas pu avoir d'autres renseignements.

Si les complications osseuses évoluant vers la gangrène avec amputation spontanée ou chirurgicale sont relativement rares au cours de l'acrodynie, les lésions bucco-dentaires sont presque exceptionnelles, comme en témoigne le petit nombre d'observations que nous avons pu relever dans la littérature et dont nous donnons le résumé.

OBSERVATION II

(M. Debré et M^{lle} Pétot, *Bulletin Société Pédiatrie*, 1924)

Garçon de 4 ans. L'affection débute en décembre 1923, par un épisode d'allure infectieuse : frissons, fièvre probable, céphalée, insomnie, douleurs spontanées des deux membres rendant la marche difficile.

Vu pour la première fois le 19 décembre, présente des troubles sensitifs et psychiques, l'enfant est triste, ne joue plus ; crie sans cesse jour et nuit, et présente une agitation permanente.

A l'examen on constate un état parétique des membres inférieurs avec intégrité des réflexes tendineux, hypoesthésie cutanée pré-

dominant aux membres inférieurs, pas de troubles trophiques ni sphinctériens, aucun signe méningé. Amaigrissement, sueurs profuses.

Aucun changement jusqu'en février.

En avril 1924 : troubles trophiques multiples d'une extrême gravité : 1° hypertrophie diffuse symétrique des doigts des deux mains et des orteils avec coloration violette, puis nécrose indolore avec chute des phalanges au niveau des quatre premiers doigts de la main gauche ; 2° *une gingivite expulsive avec odeur gangréneuse de l'haleine, sialorrhée abondante, carie et chute des dents* ; 3° une atrophie légère des muscles de l'avant-bras gauche et une atrophie plus marquée du triceps sural gauche.

Les troubles sensitifs ont augmenté, l'anesthésie des membres inférieurs est complète ; le prurit, l'agitation sont de plus en plus marqués. Les troubles psychiques sont des plus nets. L'enfant est confiné au lit.

A partir du mois de mai, la maladie entre dans une phase caractérisée par l'amélioration de tous les symptômes.

Il reste actuellement des troubles trophiques : mutilation de la main gauche, légère atrophie du triceps sural gauche, *une disparition presque complète des dents*, puis une diminution de la force musculaires dans les membres inférieurs, mais la marche est devenue possible, une diminution des réflexes tendineux aux membres inférieurs avec persistance des réflexes cutanés. La sensibilité à la piqure, au chaud et au froid semble normale.

OBSERVATION III

(Beutter, *Bull. Société Pédiatrie de Paris*. 1926, t. 24, p. 417-422)

Joseph R., 3 ans, né à terme, première dent à 6 mois, premiers pas normaux, mère saine, père mort de tuberculose osseuse. Antécédants personnels : rougeole, broncho-pneumonie.

En novembre 1924, premiers signes de la maladie : troubles nerveux, insomnie, l'enfant souffre des dents. Au début de décembre, une éruption généralisée ressemblant à la rougeole, évolue pendant une dizaine de jours sans fièvre. Dans le courant de janvier, les mains présentent des excoriations de la peau et est le siège de vives démangeaisons. Quelques semaines plus tard *les dents tombent les unes après les autres, avec une salivation abondante et fétide*.

A son entrée à l'hôpital, en mars 1925, œdème rouge des pieds et des mains. Le rebord alvéolaire du maxillaire inférieur est nécrose

avec chute totale des dents, sur les muqueuses buccale et gingivale on trouve des ulcérations atones, mais ne saignant pas.

La radiographie des maxillaires montre une nécrose de la partie moyenne du maxillaire inférieur, décalcification du maxillaire supérieur.

L'examen des ulcérations de la langue ne montre ni bacilles de Koch, ni de Hansen, pas de spirochètes, ni de spirilles, de rares fusiformes, probablement non causaux, mais surajoutés au délabrement.

L'enfant quitte l'hôpital en juin, il est guéri, mais le bilan des séquelles n'a pu être établi.

En 1928, L. Van Bogaert (*Revue française de Pédiatrie* 1928) a décrit un cas d'acrodynie infantile, l'expulsion des dents et la gangrène bucale avec séquestres du rebord alvéolaire.

OBSERVATION IV

P. Nobécourt et M. Kaplan

(*Bulletin Société Pédiatrie*. Mars 1930)

Fille née le 8 avril 1928, à terme, nourrie au sein jusqu'à 9 mois, sevrée à 14 mois. Première dent à 8 mois, marche très bien à 14 mois. A 16 mois, apparaissent les premières manifestations de la maladie : éruption boutonneuse sur tout le corps, prédominant à la face, aux mains et aux pieds. Ensuite, troubles importants de l'affectivité : indifférence et tristesse, pas d'agitation. anorexie, amaigrissement très notable, hypotonie musculaire, s'installe peu à peu et devient extrêmement marquée, enfant allongée dans son lit, la tête devient ballante. Sueurs très abondantes. Tachycardie à 140. En décembre, on note la chute de la dent canine droite supérieure. Le lendemain, elle entre à l'hôpital, elle a 20 mois, mesure 0 m. 70, pèse 8 k. 920. En février, les deux canines supérieures et la prémolaire gauche supérieure sont tombées. A l'examen on note quelques signes de rachitisme léger, mais ce qui frappe surtout c'est l'existence d'un gonflement des extrémités, surtout marqué au niveau des doigts et des orteils. Les téguments sont rouges cyanosés et froids, on remarque la présence de petites suppurations cutanées, dont certaines sont recouvertes de croûtes et de zones de desquamations fines.

La formule sanguine montre une anémie légère et une leucocytose modérée (11.360) avec mononucléose (50 %).

Un traitement par rayons ultra-violets commencé en février est suivi d'une nette amélioration.

OBSERVATION V

(*Bulletin Société de Pédiatrie*, 24 mai 1932)

B... Raymonde, née à terme le 1^{er} mai 1920. Elevée pendant six mois au sein, puis allaitement mixte. Première dent à 9 mois, premiers pas à 14 mois. Bien portante jusqu'à 3 ans. Au printemps 1923, douleurs très vives dans les membres inférieurs, en particulier aux genoux. Troubles nerveux caractéristiques, anorexie, insomnie. Mains insensibles au toucher avec une température locale normale, rouges dans leur ensemble jusqu'à l'articulation du poignet, doigts très enflés, prurit intense. Des plaques rouges, puis violettes, puis noires ont apparu dans les mains et ont séché sans intervention, sans desquamation, sans cicatrice. Trois mois après le début de la maladie l'enfant porte sans cesse le poing à sa bouche et paraît souffrir des dents ; en trois ou quatre jours on observe leur chute. D'abord les quatre incisives inférieurs « après que des grincements de dents violents les eurent ébranlées ». Puis les autres dents inférieures tombent entraînant avec elles une partie de l'os maxillaire. « L'élimination des dents et des séquestres maxillaires s'est faite sans la moindre suppuration ». La cicatrisation des gencives a été rapide. Au bout de six à sept mois, guérison. Courte récédive au bout de sept ans et tout rentre dans l'ordre.

En 1932, l'enfant a douze ans, présente un aspect général normal pour son âge, mais « sa mâchoire inférieure est tout à fait réduite de volume et a l'aspect des mâchoires atrophiées des vieillards privés de leurs dents », où l'on note les altérations suivantes : « maxillaire inférieur : à gauche, incisive latérale complètement atrophiée, la dent de six ans en position normale, toutes les autres dents n'ont pas évolué. A droite : canine permanente complètement atrophiée. Dent de six ans en position normale, la dent de douze ans a évolué récemment. Comme pour le côté gauche, les autres dents n'ont pas évolué. Maxillaire supérieure à gauche : les incisives, canines, prémolaires et dents de six ans ont évolué normalement. La dent de douze ans a évolué récemment. A droite incisive centrale permanente en position normale. L'incisive latérale de lait n'est pas encore remplacée, canine permanente atrophiée en position normale. Les prémolaires manquent, les deux molaires, dent de six ans et dent de douze ans en position normale ».

Dans cette observation, la chute des dents a constitué un des phénomènes les plus frappants de l'acrodynie.

OBSERVATION VI

J.-A. Chavany (*Presse Médicale*, 26 novembre 1932)

Petite fille de deux ans. Début de la maladie en mars 1931 par une petite poussée de rhinopharyngite avec légère hyperthermie. A partir de ce moment, brusque changement de caractère, agitation nocturne et insomnie qui éveille l'attention des parents. La fatigabilité s'installe, en avril une éruption diffuse recouvre les téguments ; en mai, les mains et les pieds sont le siège d'un prurit intense, et quelques jours après, desquament. L'anorexie devient complète, l'enfant garde le lit. On note de plus, au cours de l'évolution, une infection vésicale passagère, une poussée d'entérite et une forte réaction conjonctivo-palpébrale avec rougeur, larmoiement et photophobie. A la fin juillet, sans aucune douleur ni réaction inflammatoire du côté des gencives, les dents tombent une à une, jusqu'à concurrence de douze, la petite s'amusant à les extraire elle-même, sans aucune difficulté. C'est enfin vers la même époque qu'apparaît une abondante sialorrhée analogue à celle qu'on observe dans certains cas de parkinsonisme post encéphalitique ».

L'état dépressif avec apathie et tristesse, l'insomnie, la tachycardie, les troubles vasomoteurs donnent l'impression d'un dérèglement important de l'appareil vago-sympathique et le diagnostic d'acrodynie ne paraît pas pouvoir être discuté.

OBSERVATION VII

B. Weillhalla et Boris Klotz

(*Bulletin Société de Pédiatrie*, juillet 1934)

P... Maurice, 15 mois et demi, entre à l'hôpital des enfants malades le 24 février 1934, atteint d'une acrodynie typique.

Début insidieux. En décembre, un court épisode fébrile diagnostiqué grippe. Quelques jours plus tard apparaissent les oreillons. En janvier, l'enfant commence à se plaindre de douleurs aux niveaux des extrémités, de sudation extrêmement abondante.

A son entrée à l'hôpital : les mains moites, rouges, cedemateuses sont le siège de sensations de brûlure faisant rechercher à l'enfant des contacts froids. Les paumes des mains desquament, les pieds ont un aspect analogue. Le psychisme est atteint. Tachycardie à 124. Température 37°2, T. A., 11-9 au Vaquez. On note la présence d'hémorragies sous-conjonctivales bilatérales et de légères hémorragies palpébrales. Elles sont venues spontanément.

Enfin les gencives sont tuméfiées et rouges ; leur inflammation agace l'enfant qui se plaint de soif vive. Il a spontanément perdu deux dents avant son arrivée à l'hôpital. On retrouve les alvéoles encore béantes, ne présentant aucun signe d'infection. Les autres dents sont branlantes. Par ailleurs, l'examen est normal. On note sous l'influence de l'acétylcholine, une certaine amélioration, mais quoique les gencives soient moins tuméfiées qu'auparavant, deux nouvelles dents sont encore tombées. Le malade est alors soumis à des rayons ultra-violets et l'évolution a lieu vers la guérison. La maladie a duré environ cinq mois.

En 1924, le professeur Giraud, Perrimond et Flori signalent une nécrose à peu près totale du rebord alvéolaire du maxillaire inférieur qui s'élimine avec toutes les dents qu'il porte.

OBSERVATION VIII

MM. R. Pierret, P. Bournovillé et G. Lefebvre
(*Pédiatrie*, n° 1, janvier 1935)

Petite fille, 2 ans et demi, a présenté des troubles cutanés et nerveux typiques, de la tachycardie, de l'hypertension artérielle, une diarrhée fétide et permanente et des lésions trophiques du maxillaire supérieur dont toutes les dents, sauf les deux dernières prémolaires, manquaient, tandis que la fibromuqueuse palatine largement décollée d'avec le périoste palatin (sur une profondeur de 3 cm. environ) baillait curieusement dans la bouche laissant à découvert un large récessus où l'enfant insinuait ses doigts, aggravant ainsi le décollement. Notez qu'il n'existe à ce niveau aucune trace d'infection buccale, aucun phénomène de stomatite réelle, l'haleine elle-même était fade, aucunement fétide, la langue normale et, fait bien plus curieux encore, toutes les dents du maxillaire inférieur étaient présentes, les gencives étaient normales à ce niveau, contrastant étonnamment avec le désastre du maxillaire supérieur; toutefois les jours suivants apparut au niveau du sillon gingivolaïabial inférieur, une petite ligne de sphacèle blanchâtre, trouble trophique du même genre, mais rapidement tout s'amenda de ce côté et, à l'heure actuelle il ne persiste que les troubles trophiques du haut qui, nous le rappelons encore, ne sont accompagnés — si graves pourtant qu'ils aient été — d'aucun phénomène infectieux apparent à aucun moment de l'évolution ; bien plus, à tous moments, il nous a été possible de mobiliser comme un clapet le lambeau muqueux du palais sans éveiller la moindre douleur, sans

provoquer le moindre saignement. Disons d'ailleurs que l'aspect de ce lambeau était particulièrement démonstratif à ce point de vue. Une radiographie du massif facial a été faite qui nous montre la fonte du rebord alvéolaire et la disparition totale de toute trace de dents secondaires.

Il est à noter que les troubles circulatoires vaso-moteurs furent tels que le corps entier fut l'objet de lésions cutanées graves.

OBSERVATION IX

C. Ruppe et M. Henault, 1935

Garçon, 2 ans et demi, élimine en quatre mois toutes les dents supérieures temporaires et trois follicules de dent permanente : incisives centrales supérieures gauches et les deux canines. Tantôt cette expulsion s'est faite à bas bruit, tantôt au milieu de phénomènes fluxionnaires de moyenne intensité et avec suppuration.

En outre, la mère signale que l'enfant avait eu une ulcération profonde de la langue et de l'hypersalivation. A l'âge de quatre ans et demi, l'enfant présente une denture inférieure parfaitement normale. Au contraire, à la mâchoire supérieure, on n'aperçoit que deux dents permanentes : l'incisive médiane supérieure droite, bien implantée, avec des érosions cunéiformes et la première molaire droite saine et solide. On voit poindre les incisives latérales et la première molaire latérale gauche est recouverte de muqueuse.

OBSERVATION X

André Breton et Gérard Lefebvre
(*Pédiatrie*, N° 1, janvier 1935)

Van. Yvonne, 3 ans, née à terme, nourrie au sein jusqu'à trois mois, puis au lait de vache. Première dent à huit mois. Premiers pas à quinze mois. Entrée à l'hôpital le 12 mars 1934 pour une acro-dynie typique. Le début a été progressif et l'entourage n'a noté aucun épisode infectieux. Les mains et les pieds sont gros, rouges, froids, couverts de sueur visqueuse. On note une desquamation très nette, en large squame au niveau des doigts et des orteils. La face est pâle, à l'exclusion du nez et des paupières, les yeux sont larmoyants.

L'enfant est chagrine, irritable, pleure pour un rien, ne dort pas la nuit. La sudation est extrêmement marquée, les urines sont

rare et la soif incessante. L'enfant refuse de se mettre debout. Elle porte fréquemment les mains à la bouche.

L'examen dentaire montre que les incisives sont prêtes à tomber. Cinq séances de rayons ultra-violets et la prise quotidienne d'ergorone amènent une petite amélioration. La tension artérielle est descendue de 10 et demi à 7 et demi. Malheureusement l'apparition d'une varicelle provoquant une poussée d'érythème bulleux fait interrompre le traitement. On continue l'ergorone et l'amélioration persiste.

OBSERVATION XI

(André Breton et Gérard Lefebvre)
(*Pédiatrie*, N° 1, janvier 1935)

Fille 13 mois et demi, née à terme, mal nourrie au lait de vache, puis au lait Nestlé, puis au lait de vache. Jus d'oranges de temps en temps. Première dent à 11 mois. A marché seule une journée, quelques jours avant son entrée à l'hôpital en avril 1934.

Elle présente des troubles très nets de l'affectivité, elle est devenue triste, insociable, pleure sans cesse, refuse de quitter le lit, recherche les contacts froids. La soif est intense, l'anorexie absolue. Les pieds et les mains sont froids et rouges. La T. A. est de 13-9. Une P. L. montre un liquide céphalo-rachidien normal, par contre il existe de la stomatite.

A noter l'évolution simultanée d'un foyer d'ostéomyélite de la région diaphyso-épiphysaire inférieure de l'humérus. L'enfant meurt le 11 mai.

OBSERVATION XII

A. Breton et G. Lefebvre
(*Pédiatrie*, N° 1, janvier 1935)

Petite fille de 29 mois, présente des troubles importants du caractère, une insomnie sérieuse. On note à l'examen, une coloration jambonnée des pieds et des mains qui sont froids et humides. Cet érythème s'accompagne de gonflement et desquamation. L'enfant n'arrête pas de porter les mains à la bouche pour se les mordre. Il existe une stomatite légère, une hypertension artérielle à 12-8, un peu d'hypotonie. Amélioration très rapide avec rayons ultra-violets, vitamines et gardénal. Guérison complète très tardive.

OBSERVATION XIII

Dupont

(Etude sur 40 cas d'acrodynie. *Thèse Paris*, 1935)

Jeannine B..., 21 mois, est amenée à l'hôpital le 7 juillet 1932. Début après une rougeole avec bronchite et otite. Enfant maussade, pleure sans cesse, s'accroupit, la tête reposant sur les pieds et s'arrache les cheveux. Perte de l'appétit, sueurs profuses. L'enfant se frotte les mains l'une contre l'autre. Tachycardie à 140. Insomnie complète.

Les incisives remuent dans leurs alvéoles, de même les canines et les molaires.

Traitement : 20 séances de rayons ultra-violets. Sort le 30 juillet améliorée. Dents encore un peu mobiles. Revient en septembre pour une nouvelle série de rayons ultra-violets. Etat général bien meilleur, incisives consolidées, la prémolaire inférieure gauche est encore mobile.

Sort guérie en octobre.

OBSERVATION XIV

(Etude sur 40 cas d'acrodynie. *Thèse Paris*, 1935)

Clémentine B..., 4 ans, née le 20 août 1927, n'a jamais été malade jusqu'au 23 juin 1931. A cette date l'enfant aurait perdu connaissance pendant une heure. Le médecin pense à des vers ; effectivement les troubles cessent après l'expulsion de nombreux vers. Le 14 août, gros malaise avec coliques. La diarrhée est apparue à ce moment et n'a pas cessé au moment où le docteur Chevrel l'examine le 22 octobre ; à ce moment on trouve tous les signes d'acrodynie : rougeur et gonflement des extrémités avec démangeaisons et sueurs profuses. Insomnie, tachycardie à 180. Parésie et hypotonie des membres inférieurs rendant la marche impossible. Le ventre est énorme. Le foie est très augmenté de volume : 23 cm. de haut.

Traitement : 18 séances de rayons ultra-violets.

Le 1^{er} décembre, état général amélioré. L'enfant a perdu 2 incisives et presque tous les cheveux. Elle peut marcher et dort bien la nuit, mais son pouls reste à 140.

Le 1^{er} février, l'enfant est guérie. Le foie a diminué, la diarrhée a cessé.

OBSERVATION XV

(Etude sur 40 cas d'acrodynie. *Thèse Paris*, 1935)

François B..., 2 ans et demi. Entré le 15 mai 1930, à l'Hôtel-Dieu. Au début de mars, changement brusque de caractère, il devient triste, refuse de jouer, de marcher. Demande à rester au lit. Devient bientôt incapable de se tenir debout. Dès le 15 mars, éruption de petites papules rouges, non prurigineuses sur les doigts. Puis les doigts deviennent énormes, rouge violacé et sont le siège d'un prurit intense. Même phénomène au niveau des orteils. Quelques jours après, la peau des mains et des pieds desquamant en lambeaux. Vers le 1^{er} mai, les incisives supérieures s'ébranlent puis tombent ; elles sont suivies bientôt d'une incisive inférieure, des canines et le 16 mai, d'une prémolaire supérieure. A la place des dents, on voit une cavité bien limitée par les deux bords de la gencive. Dans le fond de cette cavité, on aperçoit le maxillaire. Cette chute des dents a été indolore et s'est accompagnée d'une très légère hémorragie.

Traitement : rhodarsan qui améliore rapidement l'état des gencives et quinze séances de rayons ultra-violet.

Amélioration dès la cinquième séance. Peu à peu le prurit disparaît, le caractère redevient plus gai. L'enfant se tient debout et marche facilement. Il sort à peu près complètement guéri le 31 mai 1930.

OBSERVATION XVI

Benhein

(*Pédiatrie*, n° 1, janvier 1935)

T... Yvonne, 10 ans. Rien à signaler dans ses antécédents en dehors de manifestations d'origine hépatique (urticaire, vomissements acétonémiques, intolérance aux œufs, au chocolat), très améliorée par deux saisons à Vichy. L'enfant a passé les mois d'août et septembre 1933 en Savoie. Reprend ses classes en octobre.

Le 3 novembre 1933, en rentrant de l'école, l'enfant se plaint des jambes ; le lendemain, des élancements douloureux dans toutes les dents ; un dentiste est consulté mais ne trouve rien d'anormal. Durant deux jours l'enfant continue à marcher, mais les douleurs augmentent et deviennent si pénibles qu'on met l'enfant au lit le 5 novembre. Malgré le repos, l'enfant continue à souffrir. La nuit, des crises très douloureuses la réveillent. Les jours suivants, même

phénomène douloureux dans les bras. Température : le soir, 37°6. Le 7 novembre, on hésite quant au diagnostic à porter. Pas de troubles évidents du caractère, si ce n'est une certaine agitation le soir vers 4 heures. Pas d'insomnie réelle, pas de somnolence diurne, pas d'amaigrissement ni de troubles digestifs.

Le 20 novembre : troubles oculaires : sensation de cuisson, de picotement, un peu de photophobie, mais surtout une diplopie réelle. Le 24 novembre, rougeur et sudation anormalement exagérées des extrémités. Tachycardie à 120. Le diagnostic d'acrodynie est porté. Les jours suivants, persistance de la diplopie ; de plus, rougeur et démangeaison de l'extrémité nasale.

A ce moment, l'enfant est mise à l'acécoline (0 g. 10 tous les deux jours) et uroformine (0 g. 50 par jour). Le 3 décembre, amélioration. En février 1934, l'enfant a repris son existence habituelle.

OBSERVATION XVII

Dupont

(Etude sur 40 cas d'Acrodynie. *Thèse Paris* 1935)

Andrée P., 20 mois, examinée le 20 mars 1934. Après un léger rhume de cerveau, l'enfant a présenté des troubles du caractère et de l'inaptitude progressive à la marche. Les pieds et les mains sont rouges et tuméfiés, desquamants, extrêmement prurigineux. Sueurs profuses, insomnie avec cris, pouls à 142, constipation légère. Toutes les incisives sont branlantes et les gencives sont tuméfiées.

Traitement : rayons ultra-violets et potion calmante pour la nuit. Au cours du traitement, les incisives tombent. Ensuite amélioration jusqu'au 8 juin. Depuis l'enfant a été perdue de vue.

OBSERVATION XVIII

Chabrun et Hollier

(*Société de Pédiatrie*, Paris, mars 1935)

Garçon de 4 ans et demi, atteint d'une acrodynie grave avec, au troisième mois de la maladie, mutilation de l'index et de l'annulaire gauche, chute de presque toutes les dents, un prolapsus rectal. Régression très lente de la maladie.

En 1935, MM. Boucomont et Lafon (*Revue Française de Pédiatrie*, 1935), signalent dans un cas d'acrodynie terminée par la mort, la grangrène du maxillaire associée à la nécrose du maxillaire.

ETUDE CLINIQUE

— I —

SYMPTOMATOLOGIE

Au cours de l'évolution de l'acrodynie ou dès sa période du début, on peut voir apparaître des désordres bucco-dento-maxillaires, ayant une physionomie bien particulière. Ils peuvent évoluer simultanément ou être isolés, et suivant leur intensité on les classe en trois groupes :

- a) les troubles trophiques muqueux
- b) les troubles trophiques des dents
- c) la nécrose osseuse

A. — *Les troubles trophiques muqueux*

Suivant la gravité des lésions, on distingue deux formes de stomatite.

La stomatite fruste est caractérisée par l'épaississement et la rougeur des gencives, la présence de petites plaques porcelainées sur les joues.

Hanaut (Thèse Paris, 1938) a noté deux fois une glossite exfoliatrice en bande avec trainées blanchâtres ayant duré plusieurs mois, sans modifications spontanées ou thérapeutiques.

La stomatite grave est fréquente, on peut la rencontrer en dehors de tous désordres dentaires ou osseux.

Elle est constituée par des ulcérations atones à fond grisâtre peu saignantes, sans bords décollés, sans aspect inflammatoire, et qui présentent une forte ressemblance avec des brûlures par liquide caustique.

Leurs dimensions et leur siège sont variables. Généralement elles sont localisées sur une partie des gencives, sur les bords de la langue ou bien encore, comme l'a observé M. Rocaz, « sur la face interne des joues, des deux côtés, au niveau de l'embouchure du canal de Sténon. Le reste de la muqueuse est rouge et tuméfié ».

Très caractéristiques sont les lésions signalées par Woringer, dans une de ses observations où la muqueuse buccale « présente des vésicules remplies d'un liquide louche, les lèvres et la bouche étant le siège d'un œdème considérable ».

Dans le cas de M. Pierret (observation VII), on note un vaste décollement de toute la muqueuse fibro-palatine.

Enfin, les ulcérations peuvent être creusantes, garnies de fausses membranes et devenir le siège de suppurations qui fusent, en entraînant une septico-pyohémie terminale, mais cette éventualité demeure l'exception. Dans la plupart des cas, le caractère majeur de l'ulcération est d'être atone, de type trophique et dépourvue de tous phénomènes infectieux. Les examens bactériologiques ne montrent que des germes banaux (observation II, Beutter).

B. — *Troubles trophiques des dents*

Parfois accompagnant la stomatite, ou beaucoup plus souvent sans aucune altération de la muqueuse, on observe des lésions dentaires plus ou moins graves.

Ruppe et Hénault distinguent :

- a) L'éruption précoce de certains germes ;
- b) La chute spontanée des dents et la folliculite expulsive, beaucoup plus fréquemment.

« La chute des dents constitue un des symptômes les plus curieux de l'acrodynie » (Rocaz),

Le plus habituellement sans avoir été précédé de lésions muqueuses, les dents se montrent ébranlées dans leurs alvéoles, elles deviennent de plus en plus mobiles et finissent par s'éliminer naturellement.

Dans la règle aucune douleur, aucun phénomène inflammatoire n'accompagne la chute des dents. Bien que l'on observe parfois un peu de gonflement des gencives il n'y a pas de gingivite vraie. Beutter, dans son observation, note quelques ulcérations autour de l'alvéole deshabitée, l'examen bactériologique ne montre aucun microbe, il s'agit seulement d'une lésion atone, évoquant bien l'idée d'un trouble trophique pur.

L'expulsion dentaire est assez fréquemment observée par les médecins australiens.

Zahorsky : 5 fois sur 21 cas ;

Rodda : 3 fois sur 17 cas.

En France, le petit nombre d'observations que nous avons trouvé, montre qu'elle est beaucoup moins fréquemment notée.

La chute des dents se produit, en général, au cours de l'évolution de l'acrodynie entre la troisième et la dixième semaine, ainsi qu'en témoignent les observations.

Ce n'est qu'exceptionnellement qu'elle marque le début de l'affection, créant en pareil cas quelques difficultés de diagnostic. Ainsi M. Rocaz signale le cas d'un de ces petits malades où « la chute des dents constitua un des premiers signes caractéristiques de l'affection et où ce fut avec une véritable stupéfaction que la mère de cet enfant la vit éliminer en quelques jours quatre dents qui étaient parfaitement saines ».

Le nombre des dents éliminées est extrêmement variable : quelquefois une (une observation de Rocaz), mais beaucoup plus souvent plusieurs. La petite malade du Professeur Cornil élimina dix dents. Un garçon de 2 ans et demi observé par Wycoff perdit ses premières molaires et ses canines. La malade de MM. Debré et Cleret perdit toutes les dents du maxillaire inférieur. Celui de Nobécourt et Kaplan a perdu les deux canines supérieures et une prémolaire gauche. Dans un cas de J.-S. Fowler toutes les dents du bas tombèrent et à la mâchoire supérieure, il ne resta plus que trois dents, dont une cariée. Dans une observation de Rocaz, perte de sept dents. Un

malade de W. Sterling, 12 ans, perdit toutes ses dents. Debré et M^{lle} Pétot constatèrent également la chute de toutes les dents. Le malade de M. Milhit avait une denture inférieure parfaitement normale et ne gardait à la mâchoire supérieure que deux dents permanentes : incisive médiane supérieure droite, bien implantée, avec des érosions cunéiformes et la première molaire droite saine et solide. La première molaire latérale gauche était recouverte de muqueuse après érosion complète.

On comprend facilement toutes les conséquences fâcheuses d'un tel phénomène. La première est une diminution de la surface de mastication et l'on connaît assez le rôle de cette insuffisance dans l'étiologie des troubles digestifs de l'enfance pour comprendre toute son importance et le retentissement lointain de ce phénomène en apparence banale.

De plus, les dents voisines de celles qui sont tombées prennent une orientation défectueuse et l'engrènement dentaire cesse d'être normal.

Un troisième conséquence est l'atrésie du maxillaire. On sait qu'après toute chute de dents, le rebord alvéolaire se résorbe. C'est un os spongieux qui a pour fonction de soutenir la dent ; si la fonction cesse, l'organe disparaît. Cette atrésie a un retentissement sur les carrefours aériens, joue un rôle possible dans l'étiologie d'une glossoptose, d'une déviation de la cloison avec voûte palatine ogivale, et amène ainsi la possibilité de prognathisme ou de retrognathisme.

Il résulte de ces faits un bouleversement de l'architecture dentaire aux dépens de la fonction masticatrice et aussi de la fonction esthétique qui n'est point nulle.

Nous aurons le tableau de cette enfant, présentée par MM. Debré et Cléret, qui avait l'aspect général d'une enfant normale de son âge, mais qui surprenait par l'aspect de son visage : « mâchoire inférieure tout à fait réduite de volume, aspect des mâchoires atrophiées des vieillards privés de leurs dents, conséquence des séquelles graves des troubles trophiques présentés jadis ».

A ces conséquences mécaniques, s'ajoutent un danger d'infection. La chute d'une dent facilite l'orientation défectueuse des dents voisines dont l'obliquité va découvrir, hors de la

gencive, une portion de la dent faite uniquement de ciment, non recouverte d'émail et non protégée par la cuticule, point faible dépourvu de défense contre l'acidité et la septicité buccales et qui sera dans la dent une porte naturellement entr'ouverte à la carie.

A côté de la chute des dents, il faut placer la folliculite expulsive. Pour que la chute du follicule se produise, il faut qu'une nécrose localisée du maxillaire ait eu lieu.

C. — *La nécrose osseuse*

D'après ce que nous venons d'exposer, la nécrose osseuse paraît être la conséquence naturelle des troubles trophiques dentaires.

Habituellement après l'expulsion d'une dent, l'alvéole se referme et se cicatrise rapidement. Si une ou deux dents seulement ont été expulsées, on n'observe qu'une résorption minime du rebord alvéolaire ; si le nombre des dents est plus considérable, on aura, suivant l'expression de M. Debré, « de véritables formes mutilantes » avec fonte complète du rebord alvéolaire, nécrose du maxillaire et élimination d'importants séquestres entraînant la perte d'une partie plus ou moins grande de l'os.

Cette fonte osseuse, véritable nécrose aseptique, apparaît bien comme un trouble trophique pur. Elle est, en effet, indolente et se produit sans la moindre suppuration ainsi qu'en témoignent les examens de laboratoire (observation de Beutter de Cléret). Les lésions muqueuses sont indépendantes des lésions osseuses et leur réparation peut être rapide. Mais ici encore rien ne s'oppose à ce qu'une infection surajoutée vienne compliquer les lésions, et aboutisse à une ostéite maxillaire. Rocaz a trouvé dans la littérature étrangère, de nombreux cas d'enfants morts d'une septicémie consécutive aux lésions des mâchoires. Dans la littérature française nous n'avons pas trouvé de cas semblables, et la nécrose du maxillaire nous apparaît avant tout comme un phénomène trophique.



A côté de ces phénomènes habituellement observés, Rachet (Thèse Paris 1935) place une forme algique pure et une forme avec troubles sécrétoires.

La forme algique pure, objectivée en France par une seule observation (Benheim), paraît au premier abord rarissime. Nous devons cependant noter la fréquence avec laquelle le petit acrodynique porte ses mains à la bouche. Il est classique d'écrire qu'il cherche, par ce geste, à atténuer la douleur de ses extrémités par la fraîcheur et l'humidité buccales, mais certains auteurs se demandent si l'enfant n'essaierait pas plutôt de calmer une algie dentaire en comprimant violemment ses gencives. C'est là une hypothèse à laquelle nous ne donnerons pas de conclusion, faute d'observations plus précises.

Les troubles sécrétoires, en particulier la sialorrhée, sont signalés dans toutes les observations. L'intérêt de cette forme est qu'elle éveille, elle aussi, l'idée d'un trouble d'origine sympathique.

Dans un certain nombre de cas enfin, on a noté des accidents infectieux isolés. MM. Breton et Lefebvre signalent dans leurs observations l'existence de stomatites tantôt légères, tantôt graves ; mais cette dernière est apparue à la fin de l'évolution d'une ostéomyélite qui a emporté le malade. M. Voringe observe des lésions graves sur la muqueuse buccale d'un enfant dont la température est aux environs de 39°, 40°, mais ce petit malade a présenté des abcès multiples sur le revêtement cutané et l'on est en droit de se demander si les lésions buccales ne seraient pas plutôt sous la dépendance des phénomènes septicémiques que sous la dépendance de l'acrodynie. Chez un autre malade de Voringe, on observe une infection de la cavité péricoronarienne avant l'apparition de chaque dent. C'est un accident de la dentition, rare il est vrai, mais qui ne paraît pas être un symptôme particulier d'acrodynie.

Pour affirmer que les accidents infectieux sont primitifs, il faudrait être certain que les ulcérations atones n'ont pas fait le lit à l'infection. Or, les détails manquent dans les observa-

tions pour le prouver, si bien qu'en définitive, toutes les lésions bucco-dentaires de l'acrodynie apparaissent d'un point de vue clinique comme des troubles avant tout d'ordre trophique ; l'infection peut sans doute se surajouter, mais tout ce que nous avons observé de ces lésions nous permet de penser, jusqu'à preuve du contraire, que l'infection quand elle existe, est chose secondaire, l'essentiel est le trouble trophique (Rachet).

II

DIAGNOSTIC

Le diagnostic présente, en général, peu de difficulté. Au cours d'une acrodynie qui évolue depuis quelques semaines, on constate l'apparition d'ulcérations atones, le déchaussement des dents et leur chute sans aucune manifestation douloureuse. Ces manifestations bucco-dentaires sont assez typiques pour être rapportées facilement à la maladie causale. Une difficulté consiste à ne pas considérer des accidents infectieux primitifs, comme une complication des ulcérations atones de l'acrodynie.

En réalité, le diagnostic différentiel est plus théorique que pratique et nous ne signalerons que pour mémoire les affections suivantes :

Les lésions gingivo-buccales du scorbut : « L'aspect est caractéristique, les lésions siègent dans le sillon interdentaire, le bourrelet gingival périodentaire est œdémateux, gonflé : parfois la bouche est difficile à ouvrir. Fréquemment les gencives, tuméfiées et rouges, sont le siège d'érosions sanglantes ; il peut exister autour des dents un véritable ourlet purpurique, la plus faible pression détermine des hémorragies.

« Finalement se développent des ulcérations et des fongosités qui dans quelques cas ont abouti au coma. Les lésions de la bouche et déchaussement des dents rendent l'alimentation difficile ». (Lesné et Clément. *Traité de Médecine des enfants*).

Les ostéites mandibulaires ne sauraient être confondues avec les troubles trophiques de l'acrodynie.

Le diagnostic pourrait être hésitant dans un seul cas : celui où les accidents dentaires constitueraient le premier symptôme, et feraient prendre les troubles nerveux de l'acrodynie pour des troubles dus à l'éruption dentaire.

III

SUBSTRATUM ANATOMO-PATHOLOGIQUE ET CHIMIO-PATHOLOGIQUE

Il nous offre deux points à envisager : l'anatomie pathologique de l'acrodynie elle-même et celle des lésions osseuses qui nous intéresse davantage. Malheureusement, il faut avouer qu'elle est encore peu connue. Ce qu'il serait intéressant c'est de démontrer, grâce à l'anatomie pathologique, qu'il s'agit bien de lésions trophiques et non inflammatoires. Nous ne ferons que rappeler brièvement les lésions anatomiques de l'acrodynie telles qu'elles ont été décrites par MM. Péhu et Boucomont (IX^e Congrès des Pédiatres de langue française, mai 1936) :

« Il semble que les manifestations de la maladie sont engendrées par une altération du système sympathique de sa portion périphérique comme de ses centres axiaux. Le cerveau est intéressé, dans celui-ci c'est surtout le diencéphale dont les altérations ont, à juste raison, attiré l'attention. Les régions thalamique, infundibulaire, tubérienne sont le siège de modifications que nous considérons comme de nature inflammatoire. Mais là ne s'arrêtent point les constatations ; on trouve aussi des changements anatomiques dans la bulbe, dans la moelle, dans les ganglions sympathiques cervicaux, coeliaques, solaires, surrénaux ; les nerfs périphériques, particulièrement le pneumogastrique offrent aussi des lésions, par exemple, de la dégénérescence ».

On a recherché dans les modifications sanguines, des preuves de l'origine végétative de l'acrodynie.

Sous l'influence de l'excitation de l'ortho et du para sympathique se produisent des modifications de la teneur du sang en globules blancs. L'excitation de l'ortho sympathique produit de la polynucléose, celle du para sympathique provoque une réaction lymphocytaire avec éosinophilie.

Or, diverses numérations globulaires ont montré une augmentation modérée des globules blancs : polynucléose neutrophile, 10 à 20.000. La diminution du nombre des éosinophiles, considérée comme assez fréquente par Bazan et Scheingart, est tenue par M. Feer comme un test de sympathicotomie. Par contre, Fellner signale un éosinophilie à 7 %.

La composition chimique du sang a fait l'objet de recherches encore bien peu nombreuses. La teneur en Ca, en K, en P, en Cl et Mg est normale. Il eût été intéressant de déterminer la teneur en adrénaline et en glucose pour trouver la preuve clinique d'une excitation du système chromaffine. Enfin, de nombreuses recherches basées sur les preuves tirées de la thérapeutique, sur les épreuves pharmacodynamiques neurovégétatives, sur l'expérimentation et les enseignements tirés de la pathologie comparée, arrivent toutes à la même conclusion. L'acrodynie infantile a pour substratum anatomique une inflammation du système neurovégétatif dans son ensemble.

On connaît assez le rôle qu'il est classique de faire jouer à l'atteinte du sympathique dans la trophicité du système nerveux, pour entrevoir la véritable nature des lésions bucco-dentaires que nous avons décrites.

IV

ETIOLOGIE

Nous serons brefs dans ce chapitre car l'agent producteur de l'acrodynie n'est pas encore actuellement connu.

« On suppose que ce doit être en virus neurotrope. Mais on a aucune indication précise sur sa nature et son origine non plus que sur ses relations avec l'agent de l'encéphalite épidémique ou de la poliomyélite antérieure aiguë. D'autre part, il semble démontré que la maladie type Selter-Swift-Feer ne résulte pas de l'introduction dans l'organisme d'une substance avariée ou d'un principe toxique mélangé à l'alimentation. Elle ne doit pas être considérée comme une avitaminose » (Pehu).

Mais nous ne sommes pas plus renseignés sur les circonstances étiologiques qui favorisent l'éclosion des troubles bucco-dentaires au cours de l'acrodynie.

Existerait-il, au cours d'une épidémie, une forme du germe qui aurait un tropisme particulier pour l'appareil dentaire ? Nous ne savons rien à ce sujet.

Pourtant une cause favorisante nous paraît intervenir en faveur de cette localisation particulière au maxillaire : c'est l'énorme travail imposé au maxillaire d'enfant par la dentition.

V

PATHOGENIE

L'accord de tous les auteurs n'est pas encore réalisé sur la pathogénie de cette curieuse maladie.

Un seul point est généralement admis, c'est que l'acrodynie est la traduction d'une dystonie neuro-végétative, mais l'obscurité reste encore sur l'origine de cette perturbation.

En France et dans les pays anglo-saxons on admet que les lésions du système neuro-végétatif sont d'ordre inflammatoire. Comme preuve de cette théorie Byfield, Rodda, Pehu signalent l'allure infectieuse du début de la maladie.

Cette opinion n'est pas admise par Feer qui écrit dans son article de 1935 : « Les meilleures recherches parlent pour des lésions toxiques, dégénératives dans tout le système végétatif plutôt que pour des lésions inflammatoires ».

L'origine carentielle des troubles a été soutenue par MM. Mac Klendom et Zahorsky, Findlay et Stern.

En réalité, le mécanisme intime de l'acrodynie est encore ignoré et M. Dupont, reflétant la pensée du professeur Nobecourt, conclut dans sa thèse : « La pathogénie de l'acrodynie est encore inconnue, de même que son étiologie est encore imprécise ».

Toutes ces discussions, d'ailleurs, sortent du cadre de notre thèse et le point essentiel pour nous serait de mettre en lumière le mécanisme intime des complications bucco-dentaires.

Le maxillaire de l'enfant est le siège d'un travail considérable de destruction et de reconstruction. Il est bourré, non seulement des dents de lait, mais aussi des follicules de dents permanentes qui essaient de prendre leur place au grand jour, en réalisant un travail obscur mais gigantesque d'usure lente

et progressive, que M. Chompret (Atlas des maladies des dents et de la bouche) nous décrit dans ces quelques lignes : « Les dernières dents de lait sont à peine sorties que commence déjà le processus de résorption au niveau des gencives, causé par la pression qu'exercent au niveau des racines les couronnes de plus en plus calcifiées des dents permanentes. Il est probable que la principale cause de cette résorption provient de la dent permanente en formation. Il n'est pas rare, en effet, de voir persister les dents de lait dans les endroits où la dent permanente de remplacement n'est pas arrivée à faire irruption. Elles conservent alors leurs racines intactes et restent souvent jusqu'à un âge avancé dans le seuil des dents permanentes. D'autre part, les racines des dents de lait montrent toujours des traces d'usure au niveau des points où elles sont comprimées par les dents permanentes, ce qui confirme cette théorie ».

A ce travail d'usure se surajoute un processus destructif qui finit de résorber les racines des dents temporaires, et Rachet conclut dans sa thèse : « En somme, sous le tout petit volume d'un maxillaire d'enfant, se livre obscurément une lutte d'une intensité considérable. En vain peut-être cherchions-nous dans l'organisme en voie de croissance un autre champ de bataille analogue où sur une surface aussi restreinte, viennent s'affronter de telles forces. »

On connaît, d'autre part, la grande richesse en terminaisons vasculo-nerveuses du maxillaire, où dans chaque follicule viennent se terminer au moins une vingtaine de filets nerveux appartenant au territoire du trijumeau, « le nerf le plus réflexogène de l'économie ».

Au cours du travail à la fois organisé et aveugle de la dentition, ces terminaisons nerveuses sont soumises à une épreuve de compression et d'altération susceptible de déséquilibrer le système sympathique et para-sympathique.

Si nous ajoutons à cela que la diminution progressive du calibre des vaisseaux change les conditions de la circulation à leur extrémité, que l'influx nerveux diminue quantitativement dans les filets nerveux terminaux, nous comprendrons dans quel équilibre fragile se trouve perpétuellement le maxillaire de l'enfant.

Ce travail physiologique, bien supporté par l'enfant normal, pourra, au moindre signe de perturbation neuro-végétative, qui est la traduction de l'acrodynie, devenir un point d'appel puissant pour la localisation de ces troubles.

VI

EVOLUTION ET PRONOSTIC

Le pronostic est d'abord celui de l'acrodynie elle-même, pour lequel nous devons nous garder d'un optimisme imprudent. Si la guérison même spontanée est la règle, nous ne devons pas oublier que quelques cas de mort ont été signalés, et cette évolution fatale est imprévisible.

Néanmoins dans la majorité des cas, la guérison survient.

Pour Hanaut les formes d'acrodynie entraînant des nécroses ne sont pas toujours mortelles et leur pronostic est différent de celui des formes vraiment mutilantes de l'acrodynie avec chute des doigts et des orteils. Les troubles bucco-maxillaires ne sont point proportionnels à l'intensité du syndrome acropathologique ; mais dans le cas où l'on constate une ostéite septique du maxillaire par infection secondaire des ulcérations, une évolution fâcheuse est la règle. Elle est heureusement exceptionnelle.

Le pronostic fonctionnel est plus sombre. Il est fonction du nombre de dents expulsées et de l'importance de la nécrose osseuse dont nous avons déjà envisagé les conséquences ; nous n'y reviendrons pas.

VII

TRAITEMENT

On a opposé de multiples médications à l'acrodynie infantile. Malheureusement elles n'agissent le plus souvent que sur les symptômes, et à l'heure actuelle, rien n'est encore plus incertain que le traitement de cette affection.

Diverses médications sont employées contre les symptômes.

Le prurit est calmé par des bains de son, d'écorces de chêne, de poudres inertes des pommades à la novocaïne, des frictions à l'aide de solutions alcooliques.

Les douleurs sont modérées par la passiflore, les bromures, l'antipyrine ; le gardénal réduira l'insomnie.

Nous devons lutter contre l'amaigrissement et l'inappétence par une alimentation choisie et substantielle. Le petit malade bénéficie souvent d'une thérapeutique par le foie de veau.

Les médications pathogéniques témoignent par leur grand nombre leur petite efficacité.

La lumière totale et la lumière rouge ont été utilisées. Ce sont les rayons ultra-violets qui paraissent donner les meilleurs résultats. Ils sont des sédatifs du système neuro-végétatif.

La diathermie diminue les douleurs.

Les bains carbo-gazeux agissent sur les troubles vasculaires.

La médication sympathique est la plus efficace.

Suivant qu'il y a prédominance ortho ou para-sympathique on emploiera l'yohimbine ou l'atropine.

L'acéchéoline, à la dose de 2 à 10 cg, a donné de bons résultats.

Les auteurs qui invoquent une carence à l'origine de l'acrodynie, donnent soit de la levure, soit de l'ergostérol irradié, soit du foie cru.

La partie de la thérapeutique dirigée contre les complications bucco-dentaires est celle qui doit nous retenir le plus. Elle comporte trois indications :

- 1° Prophylaxie de l'infection ;
- 2° Lutte contre l'infection ;
- 3° Correction des déformations du maxillaire.

1° La bouche du petit malade doit être nettoyée plusieurs fois par jour avec des solutions alcalines ou oxydantes comme l'eau oxygénée. L'enfant, quel que soit son âge, doit apprendre à brosser ses dents. Les ulcérations atones doivent être badi-geonnées au sérum physiologique et au bleu de méthylène à 1 %. Une ou deux fois par jour, attouchement avec de l'alcool iodée à 60 %.

Enfin l'état des dents doit être surveillé par un stomatologiste.

2° Si l'infection est surajoutée, on fera des applications avec une solution de novarsenobenzol dans la glycérine. Le jaune d'acridine peut être également employé, ainsi que les arsenicaux en injections.

3° Les corrections orthopédiques seront réalisées par un appareil prothétique simple que le stomatologiste appliquera à chaque cas.

CONCLUSIONS

Après avoir réuni quelques observations relevées dans la littérature française et étrangère, nous nous sommes efforcés de tracer une étude d'ensemble des manifestations bucco-dentaires de l'acrodynie.

I

Cliniquement nous avons observé :

1° Des troubles trophiques muqueux caractérisés, soit par la simple rougeur et le gonflement des gencives, soit par la présence d'ulcérations atones plus ou moins étendues, peu saignantes, de siège variable et évoluant en dehors de toute réaction inflammatoire. S'il a été donné parfois d'observer la supuration de ces lésions, elle était due à une infection secondaire ;

2° Des troubles trophiques des dents consistant dans l'éruption précoce de certains germes, mais surtout dans la chute spontanée des dents et la folliculite expulsive, sans aucun phénomène inflammatoire ;

3° Des troubles trophiques osseux : conséquences naturelles de la chute des dents et qui consistent en la fonte de tout le rebord alvéolaire, la nécrose aseptique du maxillaire avec élimination de séquestres parfois volumineux pouvant entraîner de « véritables formes mutilantes ».

Pour compléter le tableau clinique, nous avons rapidement décrit une forme algique et noté l'existence d'un trouble sécrétoire fréquent : la sialorrhée.

II

Quelle qu'en soit la cause exacte, les données récentes de l'anatomie pathologique nous montrent, dans l'acrodynie, des lésions du système neuro-végétatif. Etant donné, d'une part, le rôle que joue dans la trophicité l'atteinte du sympathique, et d'autre part l'absence de réaction inflammatoire au niveau des lésions qui nous occupent, nous sommes tout naturellement conduits à penser qu'elles sont d'ordre purement trophique.

III

Le travail énorme imposé par l'élaboration de la denture à un maxillaire d'enfant, joint à son extrême richesse en terminaisons vasculaires et nerveuses, émanées du trijumeau, « nerf le plus reflexogène de l'économie », nous paraît constituer un point d'appel important à la localisation maxillaire des lésions trophiques.

IV

Nous avons enfin brièvement indiqué le traitement stomatologique des lésions bucco-dento-maxillaires, mais le vrai moyen de les supprimer, c'est de traiter l'acrodynie elle-même, dont les thérapeutiques variées prouvent par leur nombre, leur peu d'efficacité.

BIBLIOGRAPHIE

- AUDESSAT. — Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique de l'acrodynie infantile. *In Thèse Lyon*, 1934.
- AUDIAT. — L'action des U. V. et des rayons X sur les nerfs périphériques. Paris, 1935.
- APERT et LICHTENBERG. — Acrodynie fruste. *Bulletin Société de Pédiatrie*, pp. 71-73, 1933.
- ATHANE. — Réflexions sur quelques cas d'acrodynie infantile. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 10 janvier 1935, p. 27.
- BACQ. — La pharmacologie du système nerveux autonome et particulièrement du sympathique d'après la théorie neuro-humorale, 1934.
- BASUNTI. — Azione dell'acetilcolina sul ricambio dell'energia. *In Minerva Medica*, aprile 1935.
- BELLOQC (M^{me} G.-Ph.) et Raymond MEYER. — *In Thèse Audessat*, Lyon, 1934-35.
- BERLEMONT. — Contribution à l'étude de l'acrodynie infantile. *In Thèse Lille*, 1930.
- BERNHEIM (M.). — Deux observations d'acrodynie fruste à la forme douloureuse. *Lyon Médical*, pp. 698-702, 1934.
- BEUTTER. — Deux cas d'acrodynie infantile. *Société de Pédiatrie de Paris*, séance du 21 décembre 1926, p. 417.
- BEUTTER. — *In Thèse Corréard*, Lyon, 1927-28.
- BEZY. — L'acrodynie infantile dans la région toulousaine. *Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, 19 janvier 1937.
- BEZY. — *In Thèse P. Ollet*, Toulouse, 1937.
- BOUCOMONT (J.) et LAFON (R.). — Recherches capillaroscopiques dans l'acrodynie. *Archives des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier*, fasc. 3, pp. 112-115, 1935.

- BOUCOMONT et LAFON. — Etudes sur l'acrodynie infantile. *Revue Française de Pédiatrie*, tome XI, 1935, p. 272.
- BRETON (A.) et LEFEBVRE (G.). — A propos de cinq cas d'acrodynie infantile. *L'Echo Médical du Nord*, 7 octobre 1934, p. 531.
- CADENAULE et BRONQUERE. — A propos de plusieurs cas d'acrodynie infantile. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 10 janvier 1935, p. 27.
- CASTETS (G.). — L'acrodynie. *Thèse Montpellier*, 1928-29.
- CAUSSADE (L.), WATRIN (J.) et NEIMANN (N.). — *Revue Médicale de Nancy*, 15 mars 1938. La mort et les lésions anatomohistologiques de l'acrodynie.
- CAUSSADE (L.), NEIMANN (N.) et BITSCHINE (M^{11e}). — Formes insolites et graves de l'acrodynie. *Revue Médicale de Nancy*, 15 mars 1938.
- CHAMBRUN (J.) et HOLLIER (R.). — Acrodynie infantile avec mutilation digitale, chute des dents et prolapsus rectal. *Revue Française de Pédiatrie*, 1935, p. 535.
- CONDAT (M^{11e}). — *In Thèse Kriesberger*, Toulouse, 1933-34.
- CORNIL (L.), LAPOUGE (M.) et BUFFON (G.). — Acrodynie avec gingivite expulsive et nécrose partielle au maxillaire. *Revue O. N. O.*, 1938, p. 395.
- CORREARD (René). — L'acrodynie. *Thèse de Lyon*, 1927-28.
- CRUCHET (R.). — Sur un cas d'acrodynie à la forme paralytique. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 20 avril 1935, p. 300.
- CAVERIBFRE-PAYRE (M.). — Contribution à l'étude de l'acrodynie infantile. Les formes atténuées. *In Thèse Paris*, 1933.
- CHAZAL. — Valeur comparée des moyens d'exploration du système nerveux sympathique. *In Thèse Paris*, 1933.
- COSSA (P.). — Physiologie du système nerveux, 1936.
- DEBRÉ et PÉTOT (M^{11e}). — L'acrodynie infantile. *In la Presse Médicale*, juin 1927.
- DELVINCOURT. — L'acrodynie infantile dans la région de Reims. *In Thèse Paris*, 1934.
- DESCHAMPS (P.-N.). — L'action thérapeutique des bains carbogazeux naturels sur les affections vasculaires des membres. *In la Pratique Médicale Française*, octobre 1935.

- DEUBER. — Klinische Beiträge zur neurose der vegetativen nerven systems. In schw. Med. Wochenschrift, 1928.
- D'ORGEVILLE. — Quelques considérations à propos de douze observations d'acrodynie dans la région du Nord. In *Thèse Lille*, 1934.
- DUHEM et HUANT. — Sur divers cas d'acrodynie et leur traitement. *Société de Pédiatrie de Paris*, 20 novembre 1934.
- DESSERT, GAUDET et TESSIER. — Cinq cas d'acrodynie. *Monde Médical*, pp. 988-994, 1^{er} novembre 1933.
- DAVIS (Clara-M.), A. B., M. D. — Acrodynie. Report of a fatal case. *Archives of Pediatrics*, 1922, p. 381.
- DEBRE (Robert) et PETOT (M^{lle}). — Syndrome de Morvan et troubles nerveux divers chez un enfant de 4 ans. *Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, octobre 1924, p. 381.
- DEBRE (R.) et CLERET (Henry). — Acrodynie à forme mutilante. Récidive d'acrodynie après sept années d'intervalle. Séquelles psychiques et vaso-motrices. *Bulletin Société Pédiatrie de Paris*. Séance du 20 mai 1932, p. 314.
- DEVIC et DAUJAT. — Sur un cas d'acrodynie survenu dans la région lyonnaise. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*. Séance du 30 octobre 1928. *Lyon Médical*, 1929, p. 208.
- DEUBER. — In *Thèse Servel de Cosmi*. Paris, 1929-30.
- ETIENNE (G.) et LOUYOT. — La vagotomie et son action thérapeutique cardio-vasculaire. In *Paris Médical*, mai 1934.
- ESCHBACH. — Acrodynie infantile. *Société de Pédiatrie de Paris*, janvier 1937.
- FEER (E.). — Eine eigenartige neurose des Vegetativen systems beim Kleinkinde (Akrodynie, erythrödem, Pink, disease). *Jahrbuch für Kinderheilkunde*. Berlin, mai 1925.
- FEER (E.). — Ergebnisse der innerren Medizin und Kinderheilkunde, Bâle, 1923. Eine eigenartige neurose des vegetativen systems beim Kleinkinde.
- FROUIN (M^{lle}). — Les formes cliniques de l'acrodynie infantile. *Thèse de Bordeaux*, 1927-28.
- FEER. — In *Schweizerische medizinische Wochenschrift*, 1935.

- FINOT (A.). — Le traitement de l'acrodynie infantile. *In Revue thérapeutique des alcaloïdes*, novembre 1935.
- FRANTZ (M.). — Sur l'acrodynie infantile et son traitement. *In Thèse Lausanne*, 1934.
- GAROT (L.). — Contribution à l'étude de l'action physiologique des rayons ultra-violet sur le système nerveux végétatif. *In Revue Française de Pédiatrie*, tome IV, 1928.
- GIRARD (Jean). — Acrodynie infantile. *Progrès Médical*, 28 février 1931, p. 389.
- GIRAUD (P.), PERRIMONT et FLORI. — L'acrodynie infantile en Provence. A propos de quatre nouveaux cas. *Marseille Médical*, 1936, p. 499.
- GIRAUD et ROUQUET. — Acrodynie à évolution mortelle. *Revue Française de Pédiatrie*, 1935, p. 133. *Société de Pédiatrie de Paris*, octobre 1934.
- GLANZMANN. — Studien zur Selter-Swift-Feerschen Krankheit, in vol. jubilaire Louis E. C. Dapples, 1937.
- HANAUT (André). — *Thèse de Paris*, 1937.
- HAUSHALTER (P.). — Sur un syndrome particulier constitué chez l'enfant par des troubles psychiques et des troubles neuro-végétatifs. *Revue Neurologique*, avril 1925, p. 401.
- HOECHSTETTER (J.-D.). — Sur un syndrome particulier constitué par des altérations du psychisme et du système neuro-végétatif chez l'enfant. *Thèse de Nancy*, 1924-25.
- HUTINEL (V.). — Le syndrome malin dans les maladies de l'enfance. Masson et C^{ie}, 1927.
- HOFFMANN (W.). — Feer'sche Krankheit gehet durch masern. *In Schweizerischen Medizinischen Wochenschrift*, 1934.
- HUANT. — Système neuro-végétatif et rad. ultra-violettes. Paris, 1935.
- JANET (Henry) et AYRAS (Jean). — A propos de quatre nouveaux cas d'acrodynie, la conjonctivite et les troubles mentaux. *Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, 16 octobre 1928.
- JANET et PIERROT. — Un cas d'acrodynie chez un enfant de 7 ans avec symptômes passagers d'encéphalite. *Société de Pédiatrie de Paris*, 21 décembre 1926, p. 423.

- JENNY (E.). — Die Swift-Feersche Krankheit (Akrodynie). Schweiz Med. Woch., Basel, 1925, p. 645.
- JANET et WESCHLER (R.). — Un cas d'acrodynie chez un enfant de 9 mois nourri au sein. *Société de Pédiatrie de Paris*, 15 décembre 1929.
- KRUMDIECK (C.-F.). — La acrodynia infantil. *Ann. de Fac. de Med. de Lima*, juin-juillet, 1928.
- KUPER (T.). — L'acrodynie infantile. Syndromes végétatifs du di et du mésencéphale. *Presse Médicale*, 3 novembre 1927, pp. 105-107.
- LAVIROTTE. — Contribution à l'étude du syndrome acrodynique. *Thèse Lyon*, 1931.
- LAREBOULLET et SAINT-GIRONS. — Acrodynie. *Paris Médical*, 1927.
- LITTRÉ. — Article : Acrodynie, Dictionnaire de Médecine.
- MARQUEZY et RONGET (M^{lle}). — Trois cas d'acrodynie infantile. *Bulletin Société de Pédiatrie*, N° 4, 19 avril 1932, pp. 239-245.
- NOBECOURT. — Sur quelques formes cliniques d'acrodynie infantile. *Journal des Patriciens*, 23 janvier 1932.
- NOBECOURT et BABONEIX. — Article : Acrodynie infantile (Pichon). *Traité de Médecine des enfants*, Masson 1934.
- NOBECOURT (P.) et KAPLAN. — Un cas d'acrodynie infantile. *Société Pédiatrie de Paris*, 18 mars 1930.
- NOBECOURT (P.) et BICHON (E.) — Deux cas de syndrome sudaminal avec accès de douleurs paroxystiques (acrodynie). *Société Pédiatrie*, février 1927.
- PEHU. — Nouvelles observations d'acrodynie. *Lyon Médical*, novembre 1928.
- PEHU et ARDISON. — Sur l'acrodynie de l'enfance. *Société Pédiatrie de Paris*, 19 octobre 1926.
- PEHU et ARDISON. — *Paris Médical*, 1926.
- PEHU et ARDISON. — Une maladie qui ressuscite. *Paris Médical*, avril 1927.
- PEHU, DE CHAULE et VOUCOMONT. — Anatomie pathologique de l'acrodynie infantile. *Presse Médicale*, 15 juin 1935.
- PEHU et BOUCOMONT. — IX^e Congrès des Pédiatres de Langue Française, mai 1936.

- PEHU et CORREARD. — La acrodynie infantil. *Arch. de Médecine Esp.*, nov. 1928.
- PEHU et JARRICOT. — La conception actuelle de l'acrodynie. *Paris Médical*, 7 novembre 1931, p. 300-394.
- PIERRET (R.), BOURNEVILLE (P.) et LEFEBVRE. — Un cas d'acrodynie infantile avec troubles vaso-moteurs graves, diarrhée, chute presque complète des dents, atrophie considérable du maxillaire supérieur et décollement de la muqueuse palatine. *Pédiatrie*, t. XXIV, N° 1, janvier 1935, pp. 19-21.
- PARDO CASTELLO et IBARRA PEREZ. — Acrodynie infantile la Odontologia Madrid, t. LIV, N° 61935, analysé par Lebourg.
- RACHET (M.). — Etude sur les leucokératoses buccales. Lichen plan et leucoplasie. *Revue odontologique*, N°s 7 et 8, juillet-août 1935.
- RACHET (M.). — Les manifestations bucco-dentaires de l'acrodynie infantile. *Thèse Paris*, 1935.
- RUPPE (C.). — Développement du système dentaire. Destructures pathologiques. *Revue Française de Puériculture*, t. II, N° 11, 1924.
- RUPPE (C.) et HENAULT (M.). — Les désordres bucco-maxillo-dentaires dans l'acrodynie infantile. *Société de Stomatologie*, octobre 1935.
- RIETSCHER. — Pathogénie de la maladie de Feer. *Deutsch Medich. Woch.*, t. LVIII, N° 19, 6 mai 1932.
- ROCAZ (C.). — L'acrodynie infantile ; ses formes cliniques. *Journal Médical de Bordeaux*, 25 janvier 1928.
- ROCAZ (C.). — Acrodynie infantile avec encéphalomyélite terminale. *Société de Pédiatrie de Paris*, 19 novembre 1929.
- ROCAZ (C.). — Acrodynie infantile. *Clinique et laboratoire*, juillet 1928.
- ROCAZ, BOISSERIE, LACROIX et MAUPETIT. — Un cas d'acrodynie infantile. *Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, 1929.
- RODDA (F.-C.) — Acrodynia a clinical study of seventeen cases *Amer. Journ. of. dis. of child. Chicago*, août, 1925.
- SERVEL DE COSMI. — L'acrodynie infantile. *Thèse Paris*, 1930.

- SCOTT JUNIOR (A.). — Acrodynia with report of cases. *Boston Med. Journ.*, 1930.
- SELTHER. — Ueber trophodermatoneurose vegetative Neurose, 1927.
- STERLING (W.). — Formes graves et abortives de la maladie de Swift-Feer. *Warz. Czasopismo Lekarskie*, octobre 1929.
- SWIFT. — Erythroedema, Australian Med. Congress. Child, section février 1914, the *Lancet*, 1914.
- TRAMBURTI. — La pellagra della infanzia. *Revista Pediatrica*, 1927.
- THIBAULT (R.). — Etude clinique des accidents de la première dentition. *Thèse Paris*, 1925.
- TURQUETY. — L'acrodynie infantile. *Concours Médical*, 1928.
- TURQUETY. — L'acrodynie infantile. *Le nourrisson*, septembre 1928.
- TURQUETY. — L'acrodynie. *Journal des Praticiens*, mars, 1929.
- WEBER, PARKES (F.). — Case of erythroedema and the question of acrodynia. *Journal of Children's dis.* 1932.
- WEBER, PINK. — Disease. *Brit. Med. Journ.*, 1923.
- WEILL-HALLE et KLOTZ (B.). — Un cas d'acrodynie récidivante. *Bulletin Société Pédiatrie*, N° 7, 9 juillet 1934, pp. 447-457.
- WEITPRECHT (E.). — Ueber eine vegetative neurose im fruhem kinde salter. *Deutsche Med. Woch.* 1925.
- WITZEL (Karl). — Atlas d'odontologie, Berlin, 1909.
- WORINGER (P.). — L'acrodynie infantile. *Revue Française de Pédiatrie*, 1926. Présentation de quatre cas d'acrodynie. Réunion Pédiatrique de Strasbourg, 15 mai 1926.
- WYCOFF (W.). — Juvenile acrodynia. *Amer. Journ. of. dis of child*, janvier 1929.
- ZAHORSKY. — Three cases of erythroedema (acrodynia). *Medical Clin. North Am. Philadelphia*, 1922.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

Vu et approuvé :
Le Président de Thèse,
L. CORNIL.

Vu : le Doyen,
L. CORNIL.

Vu et permis d'imprimer :
Aix, le 3 février 1940

Le Recteur,
E. GAU.

